Aus dem Königl. pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Stanford University Libraries
DEC 19 1903

Die Veränderungen des Knorpels bei tuberkulöser Gelenkentzündung

und

ein Fall von Gonitis syphilitica.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Gustav Schablowski
Arzt.

Mit einer Tafel.

Promotion:

Sonnabend den 8. November 1902, 12 Uhr.

Königsberg in Pr.
Buchdruckerei von R. Leupold.
1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg in Pr.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Neumann.

Meinen teuren Eltern

in dankbarer Liebe gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/dieveranderungen0000gust

Die mikroskopischen Veränderungen des Gelenkknorpels bei tuberkulöser Gelenkentzündung sind schon wiederholt studiert und beschrieben worden.

Dennoch ist dieses Thema durch die bisherigen Arbeiten weder erschöpft noch die Frage endgültig entschieden, in welcher Weise der Gelenkknorpel an den entzündlichen Veränderungen teilnimmt; insbesondere besteht noch immer die Streitfrage, ob die Veränderungen des Gelenkknorpels lediglich regressive oder auch progressive sind, d. h. ob der Gelenkknorpel selbst aktiv an der Bildung von Granulationsgewebe teilnimmt.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Neumann[1]), war es schon vor mehreren Decennien bei der Untersuchung fungöser Gelenkentzündungen aufgefallen, dass in den Gelenkknorpeln derart afficierter Gelenke teils spindel-, teils sternförmige Elemente vorkommen, und er hat damals schon die Ansicht ausgesprochen, dass man diese Elemente als Abkömmlinge der Knorpelzellen betrachten müsse.

Aehnliche Zellformen sind in den späteren Jahren wiederholt gefunden worden; in der Deutung derselben geht jedoch die Ansicht der Autoren weit auseinander: nur wenige halten diese spindelförmigen Zellen für umgewandelte Knorpelzellen, weitaus die Mehrzahl jedoch glaubt Anhaltspunkte dafür gewonnen zu haben, dass diese Zellen von dem an den Knorpel grenzenden Granulationsgewebe abstammen.

---

1) Bemerkungen über das Knorpelgewebe und den Ossifikationsprozess. Arch. für Heilkunde Bd. XI pag. 414. 1870.

Es sei mir gestattet, eine kurze Uebersicht zu geben über die in den letzten Jahrzehnten erschienenen, ausführlichsten Arbeiten über Knorpelveränderungen, speciell bei solchen tuberkulöser Natur.

C. O. Weber erwähnt in Virchows Archiv Bd. XIII als auffälligste und zugleich am frühesten bemerkbare Erscheinung bei akuten Gelenkvereiterungen eine merkliche Vergrösserung der Knorpelzellen und zwar zunächst derjenigen, welche der freien Oberfläche des Knorpels benachbart sind. Zugleich vermehren sich nach seinen Angaben die Zellen und nehmen bereits in den Knorpelhöhlen, insbesondere aber, nachdem sie durch Schwund der Knorpelgrundsubstanz freigeworden sind, Formen an, die durchaus den Eiterkörperchen entsprechen. An anderer Stelle spricht Weber direkt die Ansicht aus, dass aus Knorpelzellen sich Eiterkörperchen bilden.

Neben der Zellwucherung fand er auch körnigen Zerfall und fettige Degeneration der Knorpelzellen.

Das allmähliche Schwinden der Knorpelkapseln ist nach seiner Ansicht durch gallertiges Zerfliessen der Zwischensubstanz bedingt. In diese durch Zerfall der Grundsubstanz und Zellen entstandenen Lücken dringen nun von dem auf der Oberfläche des Knorpels lagernden Granulationsgewebe Gewebszapfen hinein.

Ob bei dem allmählichen Vordringen des Granulationsgewebes die Knorpelzellen sich aktiv oder passiv verhalten, glaubt er nicht entscheiden zu können; er sagt wörtlich: „Ob hierbei auch einzelne Knorpelzellen mit benutzt werden, was bei deren nahen Verwandtschaft zu den Bindegewebszellen von vorne herein nicht unwahrscheinlich ist, lässt sich schwer entscheiden. Oft sieht man vergrösserte Knorpelzellen von einer Gruppe solcher Bindegewebskörper ringförmig umfasst; vielleicht sind diese letzteren aus der Vermehrung und Teilung der Knopelzellen hervorgegangen.

Zuweilen gleichen solche Knorpelzellen sternförmigen Bindegewebszellen.“

Billroth[1]) beschreibt die Veränderung am Knorpel in folgender Weise: Das Primäre ist stets eine Wucherung der normal vorhandenen Synovialzotten. Gleichzeitig verliert der Knorpel an seiner Oberfläche seinen bläulichen Glanz. Die Synovialauswüchse fangen an den Knorpel von der Seite her zu überwachsen und bedecken ihn schliesslich in Gestalt eines feinen Häutchens, gleich wie der Pannus die Cornea (sodass Hueter sich veranlasst sah von einer Synovitis pannosa zu sprechen). Versucht man dieses zarte Häutchen abzuziehen, so findet man es an einzelnen Stellen sehr festhaftend und zwar durch Fortsätze, welche die Synovialwucherungen in den Knorpel hineingetrieben haben.

Billroth vergleicht diese Fortsätze sehr treffend mit Wurzeln, welche eine Epheuranke treibt und in den Boden einsenkt. Der Knorpel verhält sich dabei nur in der Weise aktiv, dass er durch rasche Vermehrung seiner Zellen auf dem Wege der Teilung und durch fettigen Zerfall selbst seine Zerstörung beschleunigen hilft, während er in anderen Fällen sich auch ganz passiv verhalten kann.

Der Knorpel erscheint zunächst, wenn der überdeckende Schleier der fungösen Wucherung abgehoben ist, hie und da rauh, dann durchlöchert; später aber schwindet er ganz. Je üppiger die Wucherung der Granulationsmassen, desto ausgedehnter die Zerstörung des Knorpels.

Eine wirkliche Eiterbildung aus den Knorpelzellen selbst oder eine aktive Beteiligung derselben an der Bildung der die Gelenkhöhle überwuchernden Granulationen findet nach Billroth nicht statt.

---

1) Billroth: Allgemeine Chirurgie. 15. Aufl.

Im Gegensatz zu Billroth ist Volkmann[1]) der Ansicht, dass ohne Mitwirkung von Granulationen selbständig Geschwüre im Knorpel entstehen können; sie sollen durch eine mit Einschmelzuug der Grundsubstanz gepaarte Wucherung der Knorpelzellen zu stande kommen.

Die letzten Derivate dieser Wucherung spricht Volkmann als wahre Eiterelemente an.

Die siebförmige Durchlöcherung des Knorpels durch vom Knochen ausgehende Granulationen erkennt Volkmann ebenso wie Billroth an, während er einen solchen von der Synovialis herstammenden Vorgang nicht beobachtet hat.

Eingehender als die bisher citierten Autoren behandelt die Knorpelveränderungen Rudolf Böhm[2]) in seinen „Beiträgen zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke." Er teilt die pathologischen Veränderungen am Gelenkknorpel in zwei Gruppen ein:

1. in solche, bei denen der Knorpel passiv eine regressive Metamorphose erleidet und
2. in Veränderungen, bei denen er selbst in aktiver Weise beteiligt ist.

Zu der ersten Gruppe rechnet er vor allem die fettige Degeneration des Knorpels, die bald die Knorpelzellen bald die Grundsubstanz, bald beide zugleich betrifft.

Nicht minder häufig kommt nach seinen Untersuchungen bei den exquisit chronischen Affektionen eine Ablagerung von Kalksalzen zu stande, die er als einfache Petrifikation bezeichnet, wenn das ganze Gewebe, Grundsubstanz wie Zellen, gleichmässig mit Kalkmassen imprägniert erscheint; im Gegensatz hierzu spricht er von Ossifikation, wenn dabei neben einer Imprägnation der Grund-

---

1) Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Samml. klin. Vorträge 1879 No. 168 bis 169.

2) Dissertation Würzburg 1868.

substanz mit Kalksalzen eine Umwandlung der Knorpelzellen in Knochenkörperchen stattgefunden hat.

Eine weit grössere Bedeutung schreibt Böhm denjenigen Vorgängen am Knorpel zu, denen man eine mehr aktive Natur zuschreiben muss.

Er fand, dass in den meisten Fällen die Affektion von der Synovialhaut aus ihren Anfang nimmt. Man sieht in frühen Stadien die nach Länge und Breite vergrösserten Synovialzotten sich über den Rand des Gelenkknorpels hinüberziehen, so dass schliesslich die ganze Peripherie des Knorpels von derartigen Zotten bedeckt ist.

Unter diesen, ganz locker aufliegenden, membranartig ausgebreiteten Zotten zeigt der Knorpel seinen normalen Glanz; die centralen Teile des Knorpels fand Böhm noch ganz normal.

Bei weiter vorgeschrittenen Prozessen fand er das Centrum des Gelenkknorpels von weisslichen, ziemlich transparenten, niedrigen Auflagerungen bedeckt, die mit dem unterliegenden Knorpel in recht fester Verbindung standen; nach Entfernung dieser derben Membran zeigte der Knorpel an seiner Oberfläche eine rauhe Beschaffenheit.

Bei Untersuchung der peripheren Teile des Knorpels, die von den gewucherten Zotten bedeckt waren, fand Böhm nichts Auffallendes. Ein Teil der Knorpelzellen zeigte eine beginnende Vermehrung, ein anderer enthielt etwas mehr Fett als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist, — einen grossen Teil der Knorpelzellen fand er normal und auch die Grundsubstanz weder zerfasert noch sonst erheblich verändert.

Schnitte aus den mehr centralen Gegenden zeigten jedoch beträchtliche Veränderungen.

Die Knorpelkapseln waren grösser, die in ihnen befindlichen Zellen durch mehrfache Teilung vermehrt; die Grundsubstanz zeigte eine Imprägnation mit staubartigen

Kalkmassen, teils eine Trübung, die mehr auf fettigen Zerfall hinwies.

Je weiter Böhm nach dem Centrum, dem eigentlichen Herde der Knorpelaffektion hin, untersuchte, desto grösser fand er die Knorpelhöhlen; in gleichem Masse war die Grundsubstanz im Schwinden begriffen, sodass die allmählich zu grossen, unregelmässig buchtigen Räumen erweiterten Knorpelkapseln teilweise zusammenflossen.

Was nun den Inhalt dieser Knorpelhöhlen betrifft, so glaubt Böhm denselben nicht mehr als durch Teilung vermehrte Knorpelzellen betrachten zu dürfen. Nach seiner Ansicht gleichen die in solchen Knorpelhöhlen gelegenen Zellen in nichts mehr den normalen oder durch Teilung neu entstandenen Knorpelzellen. Sie haben ihre Kugelgestalt und ihre scharfen Conturen vollständig verloren und sind in mehr spindelförmige, zum Teil sogar sternförmige Gebilde übergegangen, die in verschieden grosser Menge in einer Knorpelhöhle beisammen liegen.

Zwischen diesen spindelförmigen Elementen fand Böhm noch vereinzelt rundliche an Eiterkörperchen erinnernde Zellen.

Im Gegensatz zu diesen mit spindelförmigen Zellen erfüllten Höhlen, die die ganze Dicke des Knorpels durchsetzen, stellt Böhm ganz analog geformte buchtige Räume in den oberflächlichsten Schichten des Knorpels, die sich wesentlich durch ihren Inhalt von den oben beschriebenen unterscheiden.

Während in den in der Tiefe des Knorpels liegenden Hohlräumen nirgends eine Andeutung von Gefässen zu sehen war, fand Böhm in diesen oberflächlich liegenden Lakunen junges vaskularisiertes Gewebe.

Im Gegensatz zu Billroth glaubt Böhm, dass es sich hier nicht um hineingewucherte Synovialzotten handelt, weil dieses vascularisierte Granulationsgewebe sich keines-

wegs leicht aus den Knorpelhöhlen, in denen es gelegen ist, herausheben lässt, sondern in fester Verbindung mit dem Knorpel steht.

Er kommt daher an der Hand seiner Untersuchungen schliesslich zu dem Resultat, dass die Zerstörung des Knorpels bei fungösen Gelenkentzündungen nicht ausschliesslich in dem Hineinwuchern von Synovialgranulationen ihren Grund hat, dass dem Knorpel vielmehr — und dieses möchte ich besonders betonen — wenn auch in geringem Grade die Fähigkeit zukommt, sich an der Granulationsbildung zu beteiligen und aus seinen zelligen Elementen selbst junges Gewebe zu bilden.

Als Beweis für seine Annahme, dass das in den Knorpelhöhlen gefundene Gewebe wirklich von den Knorpelzellen abstammt, führt er den Umstand an, dass man die verschiedenen Uebergänge von einfach in Teilung begriffenen Knorpelzellen in solche mit jungem Gewebe erfüllte Höhlen an ein und demselben Präparate nachweisen kann.

Bemerken möchte ich ausdrücklich, dass Böhm, wenn er von in Teilung begriffenen Knorpelzellen spricht, nicht wie die alten Autoren Bilder meint, bei denen man zwei bis drei Zellen in einer Knorpelhöhle findet, sondern Zellformationen vor Augen hat, bei denen die Knorpelzellen zu ganzen grossen Nestern angehäuft sind.

Zu ähnlichen Resultaten gelangt auch Weichselbaum.[1]) Nach seiner Ansicht treten bei fungösen Gelenkentzündungen die ersten namhaften Veränderungen stets an den Knorpelrändern auf, wo unter normalen Verhältnissen das freie Ende der Synovialis ist.

Hier hat er eigentümliche zellige Gebilde gefunden, die sich sowohl von den Zellen der übrigen Synovialis, als

1) Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkenden. Virch. Archiv, Bd. 78, pag. 461.

auch von den gewöhnlichen Knorpelzellen besonders dadurch unterscheiden, dass ihr Leib in verschieden lange, selbst verzweigte Fortsätze ausläuft.

Da ihr allmählicher Uebergang in die angrenzenden Kapsel führenden Knorpelzellen ganz deutlich zu verfolgen ist, so glaubt Weichselbaum sie für Bildungszellen halten zu müssen, aus denen die Zellen wenigstens der oberflächlichen Knorpelschichten hervorgehen sollen.

Er nennt diese Zellformen Proliferationszellen, weil sie gewöhnlich in grösseren Gruppen zusammen liegen, welche durch wiederholte Teilung und Vermehrung der einzelnen Elemente entstehen.

Diese Zellen nun, am Rande des Gelenkknorpels gelegen, werden nach den Ausführungen Weichselbaums zuerst ergriffen. Die Fortsätze werden länger und zahlreicher, die Zellen selbst vermehren sich rapid, die Gruppen werden hierdurch immer grösser und fliessen schliesslich zu einer continuierlichen, die Oberfläche überziehenden Zellmasse zusammen.

Die nächste Veränderung soll dann die Entstehung von Hohlräumen verschiedener Grösse und Form in den oberflächlichen Schichten des Gelenkknorpels ein. Die Grösse der Hohlräume nimmt nach der Oberfläche continuierlich zu.

Als Inhalt dieser Hohlräume fand Weichselbaum Zellen, die sich auszeichneten durch ihre bedeutende Grösse, durch den sehr deutlich bläschenförmigen Kern und vor allem durch mehr oder weniger zahlreiche Fortsätze.

Letztere gehen nach seinen Ausführungen entweder radienförmig von allen Punkten des Zellleibes aus oder, wie es bei den langgestreckten Formen der Fall ist, von beiden Polen der Zellen; sind sehr zart und blass und von ähnlicher Beschaffenheit wie das übrige Protoplasma.

Diese eben beschriebene Zellen sollen nun in der Nähe des Knorpelrandes continuierlich in die in Wucherung getretenen Proliferationszellen übergehen.

In der Nähe der vorher erwähnten Hohlräume will Weichselbaum Veränderungen an den Knorpelzellen wahrgenommen haben, die eine allmähliche Umwandlung zu den oben geschilderten fortsatzreichen Zellen vorbereiten. Aus diesem Grunde ist er der Ansicht, dass bei fungösen Gelenkentzündungen die Knorpelzellen aktiv Anteil nehmen und, da sie ganz die Formen der Proliferationszellen annehmen, gewissermassen in ihren Jugendzustand zurückkehren.

Eine Umwandlung der Knorpelzellen in Eiterzellen hat Weichselbaum nie bemerkt.

Aehnliche Bilder wie Böhm und Weichselbaum hat auch Joseph Laaf[1]) in seiner Arbeit „Ueber die entzündlichen Veränderungen des Knorpels bei der Arthritis fungosa“ beschrieben.

In den ersten Stadien des Prozesses bemerkte er eine Auflockerung der oberflächlichen Schichten des Knorpels; später besonders an den Rändern der Gelenkflächen, einen faserigen Zerfall der Grundsubstanz, und Hand in Hand hiermit eine Umwandlung der Knorpelzellen in spindel- und sternförmige Gebilde.

Eine Wucherung der Knorpelzellen kommt nach seinen Angaben erst dann zu Stande, wenn von der Synovialis aus Granulationsgewebe über den Knorpel hinüberwuchert und infolgedessen der Knorpel besser ernährt wird.

Ganz besonders excessiv ist die Proliferation der Knorpelzellen in den Fällen, in welchen vom Knochen aus Granulationsgewebe gegen den Knorpel vordringt, weil diese Granulationen gefässreicher sein sollen als die von der Sy-

1) Dissertation 1879. Bonn.

novialis abstammenden und daher auch der Knorpel an solchen Stellen ganz besonders gut ernährt wird.

Ausserdem glaubt er einen prinzipiellen Unterschied bemerkt zu haben in den Veränderungen des Knorpels an der Gelenkseite und an der dem Knochen zugewandten Seite des Knorpels.

Während an der Gelenkoberfläche des Knorpels zunächst eine Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz zu stande kommt und dann erst eine Zellwucherung, bemerkte Laaf an der dem Knochen angrenzenden Knorpelseite eine Erweiterung der Knorpelkapseln ohne vorhergehende Veränderung der Grundsubstanz und gleichzeitig eine Proliferation der Knorpelzellen.

An der Hand dieser Befunde kommt Laaf schliesslich zu dem Resultat, dass bei der Entzündung der Gelenke die Knorpelzellen in aktiv progressive Thätigkeit versetzt werden, die sich in Vergrösserung der Knorpelzellkapseln und Vermehrung der Knorpelzellen kundthut, dass aber diese Thätigkeit der Zellen abhängig ist von der erhöhten Zufuhr von Ernährungsmaterial.

Die Proliferation der Zellen ist nach seiner Ansicht nur ein entzündlicher Vorgang, und die gewucherten Knorpelzellen nicht fähig neues Gewebe zu bilden.

Jegliche Aktivität spricht Koenig[1]) in seiner Arbeit über Tuberkulose der Knochen und Gelenke dem Knorpel ab und glaubt, dass der Knorpel sich bei tuberkulösen Gelenkaffektionen rein passiv verhält; oft trotz schwerer ostaler und synovialer Tuberkulose keinerlei Veränderungen zeigt oder an seiner Oberfläche von Seiten des im Gelenk enthaltenden Eiters eine Art Maceration erleidet.

1) Koenig: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, Berlin 1884.

Eine mehr mit den älteren Autoren übereinstimmende Ansicht vertritt Fedor Krause.[1]) Er fand die deutlichsten Veränderungen am Knorpelrande, wo die Synovialis über die Knorpeloberfläche hinüberwuchert, und schildert die Veränderungen folgendermassen: „Die Knorpelzellen vermehren sich, die Kapseln werden grösser und erreichen schliesslich das bedeckende Granulationsgewebe. Die Intercellularsubstanz zerfällt in Fasern und oft ist der Uebergang von diesen in die Fasern des jungen Bindegewebes so allmählich, dass sich kaum die Grenze erkennen lässt, zumal auch die Knorpelzellen sich in die Länge ziehen und Spindelform annehmen."

Erwähnen möchte ich noch einen Vortrag, den Orth 1900 zu Aachen gehalten hat über die Veränderungen der Gelenk- und Epiphysenknorpel bei entzündlichen Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Er stimmt mit den vorher citierten Autoren darin überein, dass im Bereiche der erkrankten Stellen der Knorpel durch vordringendes Keimgewebe zerstört, geradezu aufgefressen wird und dass dabei das Gewebe die Knorpelhöhlen eröffnet. Eine Vermehrung der Knorpelzellen leugnet er nicht und nimmt, da er niemals Karyokinesen gefunden hat, eine amitotische Vermehrung an. Die Proliferation hält er aber nicht für eine kräftige formative Weiterentwicklung, glaubt vielmehr, dass die Vermehrung der Zellen bedingt ist durch die vorausgehenden Veränderungen der Grundsubstanz, wodurch der Gewebsdruck verändert wird. Nach seiner Ansicht schliessen sich an die Vermehrung nur rückgängige Veränderungen an, Zellendegeneration in Gestalt von Verfettung und Hyalinbildung; auch Nekrose, angezeigt durch schlechte oder mangelhafte Färbbarkeit der Kerne; alles dieses schon

1) F. Krause: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Stuttgart 1899.

an uneröffneten Höhlen nachweisbar. Die schlechte Färbbarkeit der Kerne fällt nach seinem Vortrage am meisten auf, wenn daneben in derselben Höhle andere Kerne vorhanden sind, welche eine starke Färbung angenommen haben, denn es tritt dann der an sich schon vorhandene Unterschied zwischen diesen chromatinreichen Kernen und den chromatinarmen der normalen Knorpelzellen nur noch schärfer und deutlicher hervor. Diese chromatinreichen Kerne gehören zu Zellen, welche in den neben dem Knorpelrand gelegenen, erweiterten Höhlen um die darin enthaltenen Knorpelzellen herum gelegen sind; die Zahl dieser Zellen wechselt sehr und ist am Knorpelrande am grössten.

Orth glaubt nun, dass diese scharf tingierbaren Zellen denjenigen des Keimgewebes entsprechen, welches vom Rande her den Knorpel zerstört, und hält sie für mehr- oder gelapptkernige sowie einfach rundkernige Leukocyten mit sehr stark färbbaren Kernen.

Zellen ähnlicher Art fand Orth auch im Knorpelgrundgewebe, neben und zwischen den Knorpelhöhlen; er beschreibt sie als spindelförmige Zellen mit länglichen Kernen und deutlich sichtbarem Zellleib oder als stark färbbare Zellen, unregelmässig gestaltet, lang gestreckt, varikös, mit seitlichen Fortsätzen versehen und ohne sichtbaren Zellleib. Sobald diese Zellen eine Knorpelhöhle erreichten, bemerkte Orth, dass die Zellen die bekannten Kernformen der mononukleären und polynukleären Leukocyten annahmen.

Ausser diesen eingewanderten Zellen sah Orth gerade an solchen Stellen, an denen von der Synovialis aus Granulationsgewebe pannusartig über den Knorpel hinübergewuchert war, Bilder, wie sie Weichselbaum in seiner pathologischen Histologie pag. 408 abbildet, die darauf hinzuweisen scheinen, dass hier die Knorpelzellen zu sternförmigen oder spindelförmigen, fortsatzreichen Gebilden

sich umwandeln, die ganz den Fibroblasten gleichen. Ob dies wirklich metaplastische Bindegewebsbildung aus Knorpel ist, glaubt Orth nach seinen Untersuchungen noch nicht entscheiden zu können. Er behauptet nur, dass der Knorpel nicht nur durch continuierlich vordringendes Granulationsgewebe zerstört wird, sondern auch durch eingewanderte Zellen.

Bemerkenswert ist nach seiner Ansicht in allgemein pathologischer Beziehung die Einwanderung der Zellen deshalb, weil die Wanderung nicht nach dem Erkrankungscentrum hin, sondern von demselben ab geschieht; die Ursache für die Einwanderung scheint demnach im Knorpel selbst zu liegen.

Angeregt durch diese Befunde hat Heile[1]) dann die Zelleinwanderung bei tuberkulöser Gelenkentzündung genauer studiert. Er konstatierte eine ungleichmässige Anhäufung von Kalksalzen in der Grundsubstanz, die tinctoriell differenzierbare, zu den Knorpelhöhlen führende Bahnen bedingt, auf denen dann Bindegewebszellen und Leukocyten einwandern sollen. Ausserdem fand Heile ebenso wie Ziegler ein gesteigertes normales Wachstum des Knorpels bei ganz beginnender Entzündung; solange der Reiz der Entzündung bei beginnender Tuberkulose oder Eiterung nur Fernwirkung vermittelst des an den Infektionsherd anstossenden hyperaemischen Markes ausüben kann, — starke Wucherung der Knorpelzellen mit Kalkablagerung und Knochenbildung.

Im Gegensatz hierzu fand er, sobald die Gifte den Knorpel direkt berühren, pathologische Verhältnisse, — Aufquellen des Zellleibes, Verfettung, Schrumpfung, amy-

---

1) Heile: Ueber die Zerstörung des hyalinen Gelenk- und Epiphysenknorpels bei Tuberkulose und Eiterung; insbesondere über die dabei stattfindende Zelleinwanderung. Virchows Archiv Band 163. 1901.

loide Degeneration, doch keine Kalkablagerung, sondern Resorption.

An der Mark- wie Gelenkseite sah er gleiche Veränderungen; gleiche Bilder auch, ob Tuberkulose oder Eiterung.

Zerstört wird nach seiner Ansicht der Knorpel durch Granulationsgewebe. Das Vordringen der Zellen wird durch Kalkentziehung der Grundsubstanz begünstigt. Je deutlicher die tinktoriell differenzierten Bahnen, desto stärker sah er die Einwanderung von geschwänzten oder spiessförmigen Zellen; je näher dem Granulationsgewebe, desto zahlreicher diese Zellen.

Auch in den Knorpelhöhlen fand er derartige Zellen, in Buchtungen der Knorpelkapseln liegend, die nach seiner Ansicht gleich wie Chondroklasten wirken sollen. Daneben jedoch konnte Heide auch stets Knorpelzellen nachweisen, aber verändert, verfettet, nekrotisch, auch amyloid degenerirt.

Mitosen der Knorpelzellen sah er nie, wohl aber solche der eingewanderten Zellen.

In seinem Schlussresumé fasst er seine Befunde dahin zusammen, dass eben beginnende Entzündung in ihrer Fernwirkung das physiologische Wachstum des Knorpels steigert; stärkere Entzündung dagegen zur Zerstörung des Knorpels führt und zwar in continuitate durch Contactwirkung des käsigen oder eitrigen Giftes; in discontinuitate durch Einwandern von Lympho- und Leukocyten und von Bindegewebszellen auf dem Wege chemisch differenzierbarer Grundsubstanzbahnen. Bei der entzündlichen Knorpelzerstörung bilden nach Heiles Ansicht die einwirkenden Toxine und die mit oder ohne Zusammenhang vordringenden Granulationszellen das wesentlich Aktive; Grundsubstanz und Knorpelzellen dagegen verhalten sich aktiv nur insofern als sie durch Zerfall und degenerative Wucherung selbst ihre Zerstörung beschleunigen helfen.

Eine Umwandlung von Knorpelzellen in ihre jugendliche Erscheinungsform, in Bindegewebszellen, Lympho- und Leukocyten oder auch in rote Blutkörperchen hat Heile nie gesehen.

Eigene Untersuchungen.

Zur Verfügung standen mir meist Knorpel von resecierten Kniegelenken, die ich dank dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Garrè oft unmittelbar nach der Operation in die Härtungsflüssigkeit bringen konnte.

Meist handelte es sich um chronische tuberkulöse Prozesse, daneben habe ich mehrere akute und chronische pyaemische Gelenkeiterungen, drei Fälle von Gonitis gonorrhoica und einen Fall von Gonitis syphilitica untersucht; letzteren Fall will ich besonders beschreiben.

Gehärtet wurde das Material zunächst einige Tage in Formal. dann in Alkohol, da ich wahrzunehmen glaubte, dass bei einfacher Alkoholhärtung die Knorpelzellen schrumpfen.

Als Entkalkungsflüssigkeit wurde in den Fällen, wo der angrenzende Knochen mitgeschnitten werden musste, 5% Salpetersäure angewandt.

Zur Färbung benutzte ich meist Hämatoxylin; seltener Hämatoxylin-Eosin, van Gison, Pikrokarmin.

Wollte ich gleichzeitig auf Mitosen untersuchen, so härtete ich in Flemmingscher Lösung und färbte dann mit Safranin.

Eingebettet habe ich das Material niemals, da ich mit Leichtigkeit Serienschnitte von 10 μ erhielt, die mir für meine Zwecke dünn genug zu sein schienen.

Am frischen Material fiel zunächst auf, dass der Knorpel an Stellen, an denen er noch frei zu Tage lag,

seine bläulich weisse Farbe, seinen spiegelnden Glanz und derb elastische Konsistenz verloren hatte; die oberflächlichen Knorpelschichten waren schmutzig weiss bis bräunlich verfärbt, glanzlos und erheblich weicher als in der Norm.

Oft war schon makroskopisch ein faseriger Zerfall des Knorpelgewebes wahrzunehmen.

In den weitaus meisten Fällen war die Synovialis gewuchert und bedeckte ganz oder teilweise die Knorpelfläche.

War der Prozess noch nicht weit vorgeschritten, so überzog die gewucherte Synovialis in Form eines zarten, transparenten, dabei aber recht festen Häutchens den Knorpel. Versuchte ich dieses Häutchen vom Knorpel abzuziehen, so fand ich einen gewissen Widerstand, bedingt durch einzelne feine, strangförmige Gebilde, die von der Membran zum Knorpel zogen. Nach Entfernung der Membran erwies sich die Knorpeloberfläche rauh, uneben, von kleineren und grösseren Grübchen durchsetzt; die Farbe des Knorpels auch hier schmutzig weiss.

Bestand der Process schon längere Zeit, so bedeckten dicke, graurötliche Granulationsmassen ganz oder teilweise den Knorpel, die, wie an senkrechten Durchschnitten wahrnehmbar war, mehr oder weniger tief in den Knorpel eindrangen, zuweilen ihn sogar ganz durchbohrten.

Bei ostalen Formen der Erkrankung drangen tuberkulöse Granulationsmassen von dem Knochenherde aus gegen den Knorpel vor und durchbohrten diesen in einzelnen Fällen.

In anderen Fällen war der Knorpel durch das vom Knochen aus vordringende Granulationsgewebe nicht durchbohrt, sondern von seiner Grundlage vollständig losgelöst, sodass sich mit Leichtigkeit der Knorpel in toto mit einer Pinzette abheben liess.

Bei der mikroskopischen Untersuchung derartig veränderter Knorpel sah man bei noch nicht weit vorge-

schrittenen Fällen in der normalerweise homogenen, transparenten Grundsubstanz eine feinkörnige Trübung.

In der Mehrzahl der Fälle war der Prozess schon so weit vorgeschritten, dass die Grundsubstanz, besonders in den oberflächlichsten Schichten, faserig zerfallen war; die einzelnen Fasern waren meist parallel zur Oberfläche oder ganz unregelmässig angeordnet.

Bei stark eitrigen Gelenkaffektionen fand ich auffallend oft einen scholligen Zerfall, stellenweise sogar ein vollständiges Einschmelzen der Grundsubstanz.

Vereinzelt war, besonders in den tieferen Knorpelschichten, oft concentrisch um die Knorpelzellen herum eine Verkalkung der Grundsubstanz nachzuweisen.

An den Knorpelzellen sah ich die mannigfaltigsten Veränderungen.

Ich möchte sie, wie Rudolf Böhm, in regressive und progressive Veränderungen einteilen.

Relativ oft konnte eine Verfettung der Zellen konstatiert werden; das Protoplasma war von kleineren und grösseren Fetttröpfchen durchsetzt. Diese Veränderung war oft so gering, dass ich sie nicht als pathologisch bezeichnen möchte, zumal man oft in gesundem Gelenkknorpel — vor allem bei alten Leuten — Fetttröpfchen in dem Protoplasma der Knorpelzellen findet.

Andererseits war zuweilen das Zellprotoplasma vollständig dicht von Fetttröpfchen durchsetzt, sodass ich nicht umhin kann, dies als Degeneration der Zelle zu bezeichnen.

Bei eitrigen Gelenkaffektionen, auch bei fungösen Prozessen, bei denen es zur reichlichen Eiterproduktion gekommen war, war stellenweise eine vollständige Nekrose der Knorpelzellen vorhanden, dadurch charakterisiert, dass die Zellkerne nicht färbbar waren und schliesslich vollständig der Resorption anheimfielen.

In anderen Fällen war es nicht zur Nekrose, wohl aber zur Schrumpfung der Knorpelzellen gekommen. Es fanden sich dann unregelmässige, zackige Zellformen, die die Knorpelhöhlen nicht vollständig erfüllten. Im Gegensatz zu den postmortal oder infolge der Härtung geschrumpften Zellen färbten sich die Kerne derart degenerierter Zellen teils garnicht, teils erheblich schwächer als die der normalen Knorpelzellen.

Amyloide Degeneration der Zellen, wie sie Heile beschreibt, war nie nachzuweisen, wohl aber habe ich mit Lugolscher Lösung Reaktionen erhalten, die auf mehr oder weniger reichlichen Glycogengehalt der Zellen hinweisen.

Oft genug fanden sich, selbst an ein und demselben Präparate, neben diesen regressiven auch progressive Veränderungen der Knorpelzellen.

Abgesehen von den Fällen, wo es teils durch lokale, teils durch Fernwirkung der Tuberkelbazillen zur vollständigen Nekrose oder doch hochgradigen degenerativen Veränderung der Knorpelzellen gekommen war, war fast ausnahmslos eine mehr oder weniger starke Vermehrung der Knorpelzellen zu konstatieren. Trotzdem ist es mir nicht geglückt, Mitosen nachzuweisen, wohl aber sah ich Kernformationen, die auf eine amitotische Teilung hinwiesen.

Hand in Hand mit dieser Zellproliferation ging eine allmähliche Umwandlung der Zellformen.

Besonders an den Stellen des Knorpels, welche an der Oberfläche von Granulationsgewebe bedeckt waren, sah man die rundlichen Knorpelzellen, deren Kern allmählich bläschenförmig wurde, zu langgestreckten spindel- und sternförmigen Gebilden umgewandelt, die einen länglichen Kern enthielten.

Gleichzeitig mit dieser Formveränderung der Zellen hatte sich eine Erweiterung der Knorpelhöhlen eingestellt, die eine den veränderten Knorpelzellen entsprechende längliche Gestalt annahmen (siehe Abbildung).

Diese Veränderungen der Knorpelzellen und Knorpelhöhlen nahmen von den tieferen Schichten des Knorpels bis zu dessen Oberfläche oft progressive zu.

Auffallend ist es, dass gerade die Teile des Knorpels, welche von Granulationsgewebe bedeckt sind, derartige Veränderungen aufweisen.

Diese Thatsache lässt sich am besten damit erklären, dass an diesen Stellen der entzündliche Reiz am stärksten ist und ausserdem die Ernährung des Knorpels infolge der Nähe des gefässreichen Granulationsgewebes durch Diffusion die denkbar beste ist.

Es ist jetzt die Frage zu prüfen, ob diese langgestreckten, spindelförmigen Gebilde wirklich veränderte Knorpelzellen oder eingewanderte Leukocyten oder Fibroblasten sind.

Man ist zunächst versucht, wenn man die Nähe des Granulationsgewebes berücksichtigt, anzunehmen, dass diese Zellen in die Knorpelhöhlen hineingewachsen sind, der direkte Zusammenhang der Zellen in den erweiterten Knorpelhöhlen mit dem darüber liegenden Granulationsgewebe aber infolge der ungünstigen Schnittrichtung nicht sichtbar ist.

Diese Frage ist leicht zu entscheiden an der Hand einer Reihe von Serienschnitten.

Ohne weiteres kann man dann nachweisen, dass in Knorpelhöhlen, die in keiner Weise in direktem Zusammenhang mit dem Granulationsgewebe stehen, sich die charakteristischen spindelförmigen Zellen bereits vorfinden.

Berücksichtigt man jedoch ausserdem den Umstand, dass die Knorpelgrundsubstanz keine einheitliche, kompakte Masse mehr darstellt, sondern zerfasert ist, so liegt die Annahme sehr nahe, dass die in den Knorpelhöhlen sich findenden spindelförmigen Zellen eingewanderte Fibroblasten sind.

So wahrscheinlich nun diese Annahme auf den ersten Blick auch sein mag, so wenig lässt sie sich beweisen.

Gesetzt nämlich den Fall, es wandern Fibroblasten von dem Granulationsgewebe aus in die Knorpelhöhlen ein, so müsste man doch bei einigermassen sorgfältiger Untersuchung die Fibroblasten während der Wanderung, also innerhalb der Knorpelgrundsubstanz finden.

Ich habe nun allerdings mehrfach Zellen innerhalb der Grundsubstanz nachweisen können, Zellen, deren lange, schmale, oft leicht gebogenen Kerne sich auffallend intensiv färbten. Es gelingt ziemlich leicht, diese Zellen von dem an der Knorpeloberfläche liegenden Granulationsgewebe aus auf ihrer Wanderung durch die Grundsubstanz bis in die Knorpelhöhlen zu verfolgen. Innerhalb der Grundsubstanz passen sich diese Zellen den jeweiligen Raumverhältnissen an. Man findet langgestreckte Kerne, die bald schmäler bald breiter sind, meist leicht geschlängelte Formen wie sie bereits Orth beschrieben hat.

Gelangen diese Zellen in die Knorpelhöhlen, so nehmen sie die mannigfaltigsten Formen an, sodass man, wenn man nicht zuweilen Zellen finden würde, die gerade im Begriffe sind aus der Grundsubstanz in die Knorpelhöhlen einzudringen, daran zweifeln könnte, ob man es mit denselben Zellen zu thun hat.

Sind einmal diese Zellen in die Knorpelhöhlen eingedrungen, so nehmen ihre Kerne gelappte oder hantelförmige Gestalt an; berücksichtigt man ausserdem die intensive Färbbarkeit der Kerne, so kann man mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich um sogenannte polynukleäre Leukocyten handelt.

Zellen jedoch, die Fibroblasten entsprechen würden, habe ich in der Grundsubstanz niemals gefunden.

Die Einwanderung von Leukocyten ist zuerst von Orth gebührend gewürdigt und aufs eingehendste dann von Heile beschrieben worden. Heile legt dabei einen ganz besonderen Wert auf die von ihm zum ersten Mal gefundene Thatsache, dass sich die Grundsubstanz nicht gleichmässig färbt, sondern von der Oberfläche zu den Knorpelhöhlen führende, tinctoriell differenzierbare Knorpelbahnen auftreten, die nach seiner Ansicht eine besondere Bedeutung für die Zelleinwanderung haben.

Das Auftreten von chemisch differenzierbaren Knorpelbahnen kann ich nur bestätigen, möchte diesem Umstande aber nicht die Bedeutung beilegen, wie es Heile gethan hat.

Ich habe nämlich gefunden, dass die Zelleinwanderung keineswegs auf die Knorpelbahnen beschränkt ist, worauf schon Orth aufmerksam gemacht hat; ja ich habe nicht einmal eine stärkere Zellanhäufung innerhalb der bewussten Bahnen als in der weniger stark gefärbten Grundsubstanz gefunden.

Es bleibt demnach noch zu entscheiden, ob die Eiterzellen präformierte Bahnen als Verbreitungsstrasse benutzen oder sich selbst durch Einschmelzung der Grundsubstanz den Weg bahnen.

Nachdem ich im Vorhergehenden gezeigt habe, dass die spindelförmigen Zellen innerhalb der Knorpelhöhlen weder hineingewachsen noch eingewandert sein dürften, komme ich zu der letzten Möglichkeit, dass nämlich die spindelförmigen Zellen nichts weiter als umgewandelte Knorpelzellen sind.

Die Richtigkeit dieser Annahme möchte ich damit begründen, dass ich Uebergangsformen gesehen habe; ich habe wiederholt konstatieren können, dass die rundlichen Knorpelzellen sich allmählich in die Länge strecken und schliesslich zu spindelförmigen Gebilden auswachsen. Diese langgestreckten Zellformen füllen die erweiterten Knorpel-

höhlen nicht ganz aus; daneben bemerkt man ein Faserwerk, Fibrillen ähnlich, von dem es schwer zu entscheiden ist, ob es ein Teil des Protoplasmas ist oder sich bereits von den Zellen getrennt hat (siehe Abbildung).

Bei Prüfung, ob es sich vielleicht um Fibrin handelt, zeigte es sich, dass die Weigertsche Fibrinfärbung negativ ausfiel.

Es scheint sehr wahrscheinlich, dass es zu einer Art Fibrillenbildung gekommen ist.

Heile hat in seiner Arbeit besonders den Umstand hervorgehoben, dass er in den erweiterten Knorpelhöhlen neben den spindelförmigen Zellen auch noch normal geformte Knorpelzellen gefunden hat und dies als ein Beweis dafür angesehen, dass diese Knorpelhöhlen bereits in Kommunikation mit dem Granulationsgewebe ständen und die Spindelzellen eingewandert wären, während die noch übrig gebliebenen Knorpelzellen dem Untergange geweiht seien.

Demgegenüber ist zu betonen, dass bei einzelnen Präparaten einzig und allein spindelförmige Zellen in den Knorpelhöhlen sich fanden und dies in Fällen, bei denen auf Serienschnitten überhaupt keine Zelleinwanderung zu konstatieren war, wo innerhalb der Grundsubstanz garkeine Zelle zu finden war.

Auf Grund dieser Befunde glaube ich zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass in gewissen Fällen von fungöser Gelenkentzündung die Knorpelzellen sich zu Fibroblasten umbilden.

Wurde die Umwandlung der Knorpelzellen weiter verfolgt, so konnte man wahrnehmen, dass die spindelförmigen Zellen nach der Oberfläche hin immer grösser werden.

Gleichzeitig nahm auch die Grösse der Knorpelhöhlen zu, bis diese schliesslich in direkte Kommunikation mit

dem darüber liegenden Granulationsgewebe traten. In die eröffneten Knorpelhöhlen drangen dann Gefässschlingen von dem Granulationsgewebe aus ein.

Von diesem Momente an erfolgte eine rapide Vermehrung der Zellen innerhalb der Knorpelhöhlen; Fibroblasten, Leukocyten und andere Rundzellen drangen ein, kurz Zellformen, die sich in nichts unterschieden von den Zellen des Granulationsgewebes. Der Zellinhalt der Knorpelhöhlen war somit zu einem Teil des Granulationsgewebes geworden.

Auf diese Weise kann man sich auch den festen Zusammenhang des Granulationsgewebes mit dem Knorpel erklären.

Aehnliche Knorpelveränderungen liessen sich auch bei ostalen Formen der fungösen Gelenkentzündung auf der dem Knochen zugewandten Seite des Knorpels feststellen.

Auch hier war eine auffällige Vermehrung der Knorpelzellen und ein allmählicher Uebergang zu spindelförmigen Zellen nachweisbar.

Die Bilder waren jedoch meist sehr kompliziert und keineswegs so eindeutig wie an der Knorpeloberfläche. Vergleicht man aber die Knorpelveränderungen an der Oberfläche mit denen an der Knorpelknochengrenze, so wird man immerhin gewisse Uebereinstimmung wahrnehmen, und ich halte die Annahme für sehr wahrscheinlich, dass auch an der Knorpelknochengrenze ein aktives Verhalten der Knorpelzellen vorkommt.

Einen prinzipiellen Unterschied zwischen den Knorpelveränderungen an der Gelenkseite und denen an der Knochenseite, wie ihn einzelne Autoren hervorheben, habe ich nicht konstatieren können.

Eine Umwandlung von Knorpelzellen in Eiterkörperchen oder gar rote Blutkörperchen habe ich niemals gesehen.

Meine Befunde möchte ich zum Schlusse dahin zusammenfassen, dass neben den verschiedensten regressiven Veränderungen des Knorpels auch progressive vorkommen; dass der Knorpel sich bei fungöser Gelenkentzündung, wenn auch nicht stets, so doch in einzelnen Fällen, nicht völlig passiv verhält und etwa wie ein Thrombus durch Granulationsgewebe substituiert wird, sondern aktiv an der Bildung des Granulationsgewebes teilnimmt.

Im Anschluss an vorstehende Untersuchungen soll noch ein Fall von Gelenksyphilis geschildert werden; einmal, weil genauere histologische Mitteilungen des an sich selten zu beobachtenden Krankheitsprozesses bisher nur in sehr dürftiger Anzahl vorliegen, sodann, weil wir die Ergebnisse der bisherigen Feststellungen an der Hand dieses Falles zu prüfen beabsichtigen.

Im Februar 1902 wurde im hiesigen pathologischen Institut von Herrn Privatdozent Dr. M. Askanazy eine 42 jährige Frau seziert, die in der medizinischen Klinik gestorben war. Die klinische Diagnose lautete: Polyarthritis rheumatica chron. Cystitis. Amyloidosis renum. Peritonitis.

Bei der Autopsie fanden sich ausser einer typischen syphilitischen Hepatitis und glatten Atrophie der Zungenwurzel an Femur und Tibia beiderseits sowie an beiden Kniegelenken Veränderungen, die mit Rücksicht auf den lokalen und übrigen Befund sofort als syphilitische Prozesse gedeutet werden mussten.

Die anatomische Diagnose des von Herrn Dr. Askanazy verfassten Protokolls lautete: Gelappte syphilitische Leber. Perihepatitis adhaesiva. Glatte, einseitige Atrophie der Zungenwurzel. Amyloid der Milz, Leber, Nieren mit parenchymatöser Nephritis. Amyloid des Darms. Circumscripte Stauung und Oedem der Darmwand am Jejunum mit frischer Thrombose der Mesenterialvenen. Frische, beginnende Peritonitis. Cystitis catarrhalis chron. Pyelitis recens. Ostitis femoris et gonitis syphilitica duplex.

An den Beinen wurden folgende Besonderheiten festgestellt: „Die unteren Extremitäten sind im Kniegelenk leicht flectirt, mit deformierten Kniegelenken. Die Tibien

erscheinen wie nach hinten subluciert. Bei der Eröffnung des **rechten** Kniegelenkes zeigt sich die Synovia vermehrt, glasig, nicht besonders getrübt. Die Synovialis ist stark injiciert, leicht geschwollen. Sehr auffallend sind die Gelenkflächen, besonders des Femur, verändert. Die Condylen zeigen etwa normale Breite, besitzen aber einen zackigen, aus knorpelfreien, spongiösen Knochenhöckerchen gebildeten Rand, über welchem das untere Femurende im frontalen Durchmesser verschmälert erscheint, sodass die Condylen das untere Femurende weiter überragen und von aussen als Unebenheiten durchzufühlen sind. Auch die Fossa intercondyloidea ist abnorm vertieft. Die Gelenkknorpel der Condylen sind eigenartig grubig arrodiert. Teils fehlt der Knorpelüberzug in grösseren Abschnitten ganz und liegt der subchondrale Knochen frei, teils zeigen sich einzelne rundliche und streifige Knorpeldefekte, zwischen denen der Knorpel in anscheinend etwas verdickten Inseln vorspringt. Nach dem oberen Kniegelenksrecessus hin sind zwischen den Knorpelinseln bräunlich gefärbte, platte, eingesunkene Stellen, die zum Teil landkartenartige Zeichnungen darbieten.

An die Gelenkflächen der Tibia und Patella finden sich nur flachere Knorpelmassen.

Auf mehreren Sägeflächen durch den unteren Femurabschnitt zeigt sich ein verändertes Bild des Knochens. Die Corticalis des Femur ist nach hinten grossenteils durch sclerotisches Knochengewebe verdickt, nach vorne und besonders lateralwärts spongiosiert, von rötlichen Granulationsherden durchsetzt. Nach vorne findet sich unterhalb der Knochenrinde lang gestreckte, etwa erbsengrosse Querdurchmesser besitzende, mit dickem Eiter erfüllte osteomyelitische Höhlen.

Am Querschnitt der Tibia fällt eine Verdünnung der Rindenschicht auf; das Mark ist teils gelb, teils gerötet.

Linkes Femur zeigt einen sclerotischen Querschnitt; an der Vorderfläche ist die Corticalis in bohnengrosser Ausdehnung durch ein blasses Gewebe ersetzt.

In der Tibia linsengrosse, rote Herde nahe der dünnen Corticalis.

Auch im linken Kniegelenk findet sich nur Synovia. Synovialis gewulstet, gerötet, mit kleinen Zöttchen und roten Fädchen bedeckt. Die Ränder der Condylen zugeschärft, zackig, mit winzigen Knorpelinselchen. Im übrigen disseminierte längliche oder etwas buchtige kleinere Knorpeldefekte (bis 1 cm lang), mit eingesunkenem, rotem oder braunem, fibrös und narbig erscheinendem Grunde. Fossa intercondyloidea vertieft, von rötlichem Gewebe überzogen.

Von der Gelenkfläche der Tibia, die nur eine breitere, flache Knorpelusur zeigt, gehen Pseudoligamente zur Femurgelenkfläche.

An der Patella unregelmässiger Knorpelüberzug, am Rande mit gerötetem, pannösem Belage; auch in der Mitte einige gerötete, vertiefte Inseln, die sich allerdings mit der Synovialis verbinden."

Die mikroskopische Untersuchung einiger kleiner Knorpelstücke mit angrenzendem Knochen von den Condylen des rechten Femur ergiebt Folgendes:

Der Gelenkknorpel zeigt ausgedehnte Veränderung; zunächst ist die Breite der bedeckenden Knorpelschicht ganz ungleichmässig; dann ist die Struktur des Knorpels verändert und schliesslich sind die oberflächlichsten Knorpelschichten an der Gelenkseite, stellenweise in ausgedehntem Masse, verödet und durch fibröses Gewebe ersetzt.

Die Knorpelgrundsubstanz ist in ganz auffallender Weise zerfasert; die einzelnen Fasern sind meist senkrecht oder schräge zur Gelenkoberfläche gerichtet.

Die zerfaserten Partien färben sich mit Haematoxylin ausgesprochen dunkelblau; stellenweise ist die faserige

Grundsubstanz ungefärbt geblieben. Die gefärbten und ungefärbten Zellen wechseln landkartenartig ab.

Namentlich an der Grenze gegen den Knochen zu ist die Knorpelgrundsubstanz, wie sich aus der schwarzbraunen Haematoxylinfärbung ergiebt, ausgedehnt verkalkt.

Die verkalkten Zonen schliessen sich zuweilen deutlich an eindringende Gefässkanäle an; bisweilen ist die Kalkablagerung auf die Gegend der Knorpelkapseln beschränkt: an andern Stellen dagegen mehr diffus in der Grundsubstanz ausgebreitet, sodass oft die Hälfte der stark verdünnten Knorpellage petrificiert erscheint.

Die Knorpelzellen lassen sich, wenn auch nicht ganz gleichmässig, so doch immerhin überall in intensiver Weise färben, sodass von einer Nekrose nirgends die Rede sein kann.

Im Gegenteil, es liegen stellenweise die Knorpelzellen in so dichten Nestern beisammen, dass man an eine umschriebene Proliferation der Knorpelzellen denken kann.

Das rötliche, zum Teil bräunlich gefärbte, fibröse Gewebe, das, wie schon makroskopisch sichtbar, die Knorpeldefekte teilweise ausfüllt, erweist sich als kernarmes, fibrillares Bindegewebe, das stellenweise Blutgefässe enthält.

Unter dem Mikroskop zeigt es sich, dass auch an Stellen wo makroskopisch noch nichts von Bindegewebe zu sehen ist, der arrodierte Knorpel bereits von einer dünnen Bindegewebslage bedeckt ist; letztere weist eine Streifung auf, die allgemein parallel zur Oberfläche gerichtet ist.

Der Uebergang von Binde- zu Knorpelgewebe ist an einzelnen Stellen ganz scharf, an anderen dagegen so allmählich, dass es gar nicht möglich ist anzugeben, wo die faserige Knorpelgrundsubstanz aufhört und das Bindegewebe anfängt. So finden sich in der Nähe der Gelenkfläche einige Stellen, wo es umso schwerer ist, eine bebestimmte Grenze zwischen Knorpel- und Bindegewebe zu

ziehen, als die Struktur beider Gewebsarten ganz dieselbe ist und die Färbbarkeit sich ganz allmählich abstuft. Abweichend hiervon sieht man dicht unter der Gelenkoberfläche einzelne Knorpelherdchen, die man wohl ohne weiteres als Knorpel bezeichnen kann, weil sie ganz im Gegensatz zum angrenzenden Bindegewebe intensiv gefärbt sind, dabei aber ganz dieselbe Struktur zeigen wie das benachbarte Bindegewebe.

Die Knorpelzellen haben an diesen Stellen längliche, spindelförmige Gestalt angenommen, sodass sie sich in nichts von den Spindelzellen des Bindegewebes unterscheiden.

Es giebt nach meiner Ansicht nur zwei Möglichkeiten, diese Bilder zu erklären; entweder man nimmt eine Neubildung von Knorpel aus Bindegewebe an oder eine Metaplasie des Knorpels zu Bindegewebe.

Bei Betrachtung des angrenzenden Knochens fällt auf, dass die Grenze zwischen Knochen und Knorpel nicht ganz scharf ist, insofern als der Knochen stellenweise mit etwas zackig lakunärer Begrenzung sich an den in seiner Grundsubstanz aufgefaserten Gelenkknorpel anlegt.

Stellenweise dringt hier das Mark etwas weiter in die knorpelige Grenzschicht vor. Der Knochen trägt hier an mehreren Stellen alle Charaktere jugendlichen Knochengewebes, indem seine Grundsubstanz homogen oder faserig erscheint, Knochenhöhlen und Knochenzellen sehr gross und bisweilen noch unregelmässig verteilt sind.

Dieser subchondrale Knochen liegt stellenweise in und um ältere Knochenbälkchen herum, deren Knochenlakunen bisweilen leer erscheinen. An anderen Stellen ist dagegen im Innern des jungen Knochengewebes Knorpelmasse mit faseriger oder verkalkter Grundsubstanz nachweisbar resp. mit verkalkten Knorpelkapseln.

Es dürfte sich bei diesen Veränderungen um die Ausläufer des ostitischen Prozesses im Femur handeln.

Bei Durchsicht der einschlägigen Litteratur fand ich im Verhältnis zu den unzähligen klinischen Angaben sehr wenige ausführlich pathologisch-anatomische Beschreibungen.

Es sei mir gestattet, einzelne Auszüge aus den betreffenden Arbeiten wiederzugeben.

Gies[1]) hatte Gelegenheit, die Kniegelenke einer im Puerperium gestorbenen luetischen Primipara anatomisch und mikroskopisch zu untersuchen.

In beiden Gelenken war auf den ersten Blick das Bild ein ähnliches wie bei der Arthritis deformans. Die genauere Betrachtung ergab mehrfache Knorpeldefekte an den Condylen, an denen der Knochen nirgends zu Tage trat, sondern an Stelle des Knorpels festes, schwieliges Gewebe lagerte.

Die Synovialis war überall verdickt und zeigte zahlreiche Zellwucherungen; die Patellaroberfläche erschien facettiert, der Knochen selbst unverändert.

Unter dem Mikroskop erwies sich die Gelenkoberfläche des Knorpels zum grössten Teil mit dichtem, festem, schwieligem Bindegewebe überzogen; die der Bindegewebsschicht zunächst gelegenen Knorpelzellen waren meist ganz platt gedrückt, gleichzeitig erschien die Grundsubstanz aufgefasert und zwar parallel zur Gelenkoberfläche mit schichtweiser Lockerung, an einzelnen Stellen sah man die Knorpelgrundsubstanz durch Bindegewebszellen und Bindegewebe vollständig substituiert. Dieselben Vorgänge waren an der Oberfläche der Condylen und der Kniescheibe zu konstatieren. Zum Unterschied von dem gewöhnlichen Gelenkpannus bestand hier der pannöse Ueberzug durchweg aus festem, zellarmen Bindegewebe, ebenso waren die Zellwucherungen aus derberem, zellärmeren Bindegewebe

1) Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. XV. S. 589 u. ff.

zusammengesetzt, als man es bei der Arthritis deformans antrifft.

Dass in diesem Falle Syphilis bestand, war zweifellos, da sich bei der Sektion ausserdem noch vernarbte Rachengeschwüre, Defekte am harten Gaumen, vernarbte Gummata der Leber, angeblich auch ein vernarbtes, z. T. verkalktes Gumma der Lunge vorfanden.

1858[1]) publizierte Virchow die erste Reihe von Untersuchungen über die konstitutionell-syphilitischen Affektionen; damals bemühte er sich, den Unterschied zwischen den einfachen und den gummösen Formen für eine Reihe von Organen durchzuführen.

1884[2]) demonstrierte Virchow drei Fälle von Gonitis syphilitica in der Berliner medizinischen Gesellschaft und äusserte sich damals über die Knorpel- und Knochenveränderungen bei konstitutioneller Syphilis in folgender Weise:

„Die gummöse Form hat mit der Arthritis deformans eines gemein, den Sitz. Die Hauptveränderungen finden sich am Gelenkknorpel; sie bestehen darin, dass, ähnlich der Arthritis deformans, ein Schwund gewisser Knorpelteile eintritt, so stark, dass zuweilen an gewissen Stellen die Knorpel überhaupt verschwinden.

Auf der anderen Seite besteht ein wesentlicher Unterschied: bei der Arthritis deformans vollzieht sich dieser Schwund durch eine Auflösung des Knorpelgewebes und durch eine endliche Entblössung der terminalen Knochenschicht, welche späterhin in die bekannten Politur- und Eburnationszustände übergeht, indem sich zuletzt eine spiegelnde Schnittfläche mit längs verlaufenden Rinnen bildet.

1) Virch. Archiv Bd. XV 1858.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1884 pag. 534 u. 710. 756.

Von allem diesem ist bei der Syphilis garnicht die Rede. Der Substanzverlust, der hier eintritt, vollzieht sich keineswegs durch Auflösung des Knorpels, sondern durch eine allmähliche Umwandlung desselben in ein sehr dickes, aber zugleich spärliches Bindegewebe, welches narbenartig den Substanzverlust füllt.

Mit dieser narbenartigen Entwickelung von Bindegewebe verbindet sich in den intensiveren Fällen sehr häufig eine Art Zottenbildung, namentlich an den Rändern der Substanzverluste. Es entstehen dabei ziemlich lange, fadenförmige Verlängerungen in das Gelenk hinein, die, wenn man sie im Wasser ausbreitet, leicht hin und her flottieren. Man kann daher nicht gut umhin, diese Veränderungen, obwohl sie sich schliesslich mehr wie ein atrophischer Prozess darstellen, doch als einen entzündlichen zu behandeln.

Die narbigen Vertiefungen, welche sich dabei an den Knorpeln bilden, haben in der That sehr grosse Aehnlichkeit mit denjenigen narbenartigen Vertiefungen, welche sich an solchen Organen bilden, wo infolge von Syphilis partielle Schrumpfungen in starkem Masse stattfinden z. B. Syphilis der Leber und Lunge.

Ich war nie in der Lage, einen Fall von chronischer Gelenksyphilis zu sehen, wo ich die Anfänge dieses Prozesses hätte konstatieren können.

Wie zuerst der Knorpel sich verändert, um in diesen Zustand zu gelangen, weiss ich nicht.

Es wäre möglich, dass im Anfange gummöse Prozesse bestehen, die nachher wieder beseitigt werden.

Indess darüber lässt sich im Augenblick, wenigstens nach dem vorliegenden Material, nichts sagen.

Ich kann nur von dem Resultat sprechen, welches zu stande kommt.

Dieses Resultat ist sehr auffällig.

Am häufigsten findet man zackige, strahlenförmige, tief eingehende Defekte, die nur unvollständig mit dichtem, fibrösem Gewebe erfüllt sind, dem an den Seiten allerlei zottenartiges Material anhaftet.

Es sieht in der That manchmal so aus, wie wenn Teile eingesprengt wären.

Diese narbigen Defekte finden sich in der Regel, nicht wie bei den Defekten der Arthritis deformans es der Fall ist, an den marginalen Stellen, wo der Knorpel in die Synovialis übergeht, sondern sie liegen gerade mitten auf der Fläche des Knorpels, da, wo irgend eine fremde Gewalt nur unvollkommen einwirken kann.

Manchmal entwickelt sich eine ganze Reihe solcher narbiger Vertiefungen neben einander, zwischen denen noch kleine und grössere erhabene Reste des alten Knorpels übrig bleiben. Die ganze Fläche wird dadurch in eine hügelige, aber doch im allgemeinen unter dem Niveau der Gesamtentwickelung liegende Fläche verwandelt.

Ich erwähne drei Fälle, welche alle derselben Kategorie, der Gonitis syphilitica, angehören.

Ich glaube nach meinen Untersuchungen behaupten zu können, dass es eine chronische Chondritis articularis im Laufe der konstitutionellen Syphilis giebt, welche ihre nächste Parallele in der Chondritis deformans findet, sich aber doch im wesentlichen und Hauptpunkten davon unterscheidet.

Bei der deformierenden Arthritis geht nicht nur der Knorpel verloren, sondern es finden sich auch fast regelmässig allerlei Neubildungen von Knochensubstanz, insbesondere an den Rändern der Knochen, sodass das Gelenk vollständig deform wird.

Bei der syphilitischen Gelenkaffektion findet man keinerlei hyperostotische Prozesse.

Alle diese Fälle haben das Besondere an sich, dass sie ohne Eiterung verlaufen. Ich will dies besonders betonen, da es auch bei erwachsenen Personen syphilitische Gelenkaffektionen giebt, welche mit Eiterung und unter dem Bilde der Caries articularis verlaufen. Indess kann ich nicht sagen, dass mir häufig derartige Sachen vorgekommen sind."

Der vorliegende Fall scheint mir ganz analog zu sein denjenigen, die Virchow beschreibt.

Es besteht nur der Unterschied, dass in diesem Falle auch die Knochen ergriffen sind und, während die floride Entzündung in den Gelenken abgelaufen ist, noch eitrige ostitische resp. osteomyelitische Herde vorhanden sind.

Ausserdem sind in meinem Falle ebenfalls gerade die Centren der Knorpelscheiben narbig verändert. Abweichend jedoch von den Ausführungen Virchows fand ich auch die Ränder der Gelenkflächen hochgradig verändert und stellenweise des Knorpels vollständig beraubt, sodass der etwas sclerotische Knochen zu Tage tritt. Der vorliegende Fall von Gonitis syphilitica ähnelt insofern noch mehr der Chondritis deformans wie die von Virchow beschriebenen Fälle.

Was nun die mikroskopischen Befunde betrifft, so scheint mir der Prozess zu weit vorgeschritten zu sein, als dass man sagen könnte, von wo die Zerstörung des Gelenks ausgegangen ist.

Die Veränderungen des Knorpels sind sehr mannigfaltiger Art und die Bilder daher recht kompliziert; immerhin glaube ich, namentlich wenn ich die Bilder, die ich bei Untersuchung tuberkulöser Gelenke gefunden habe, zum Vergleich heranziehe, bei aller Verschiedenheit doch insofern eine Uebereinstimmung zu finden, als auch in diesem Falle der Knorpel aktiv teilnimmt an der Bildung des Granulationsgewebes, welches sich schliesslich in Narbengewebe umwandelt.

Fig. I.

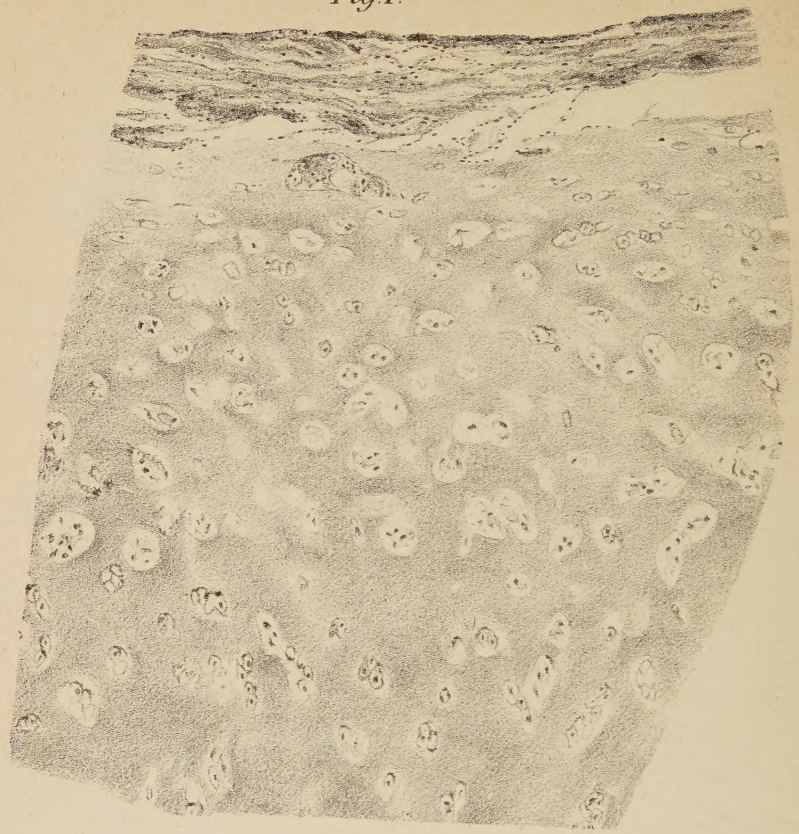
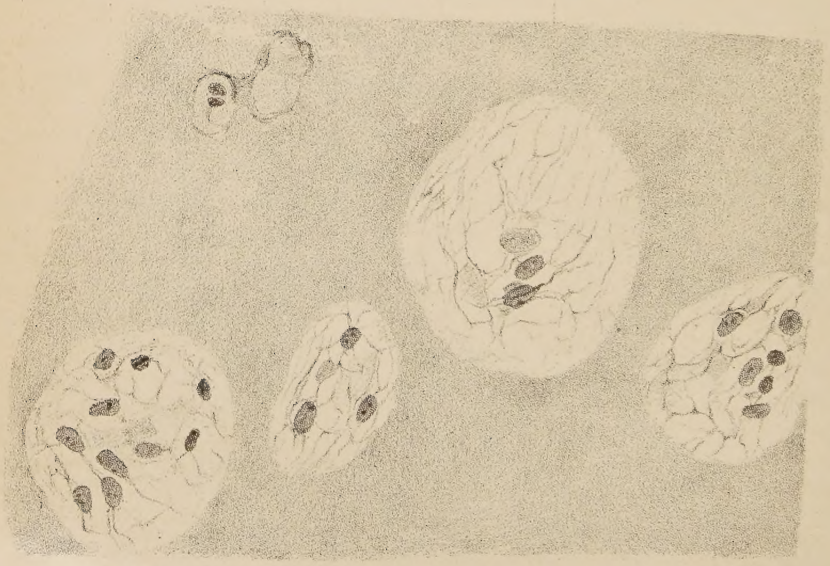


Fig. II.



Druck v. H. Schwarz.

Ich will damit keineswegs behaupten, dass all das Bindegewebe, welches die Knorpeldefekte deckt, vom Knorpel selbst abstammt; ich nehme vielmehr an, dass nur ein gewisser Teil des Bindegewebes vom Knorpel gebildet wird, der Rest jedoch von der Synovialis abstammt.

Auf diese Weise scheint mir der allmähliche Uebergang von Knorpel- in Bindegewebe am besten erklärt zu sein.

Zum Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Neumann für seine bei Abfassung der Arbeit mir gewährte Unterstützung meinen Dank auszusprechen. Gleichzeitig danke ich Herrn Privatdozenten Dr. M. Askanazy für das Ueberlassen des syphilitischen Gelenkpräparates und für seine liebenswürdige Hilfe bei Untersuchung der mikroskopischen Präparate.

Erklärung der Zeichnungen.

Fig. I. (Leitz: Okular und Objektiv 3).

Uebersichtsbild von einem Gelenkknorpel bei Gonitis fungosa. Oben Granulationsgewebe, das an einzelnen Stellen in den Knorpel eindringt.

Unten erweiterte Knorpelhöhlen, angefüllt mit spindel- und sternförmige Knorpelzellen.

Fig. II. (Leitz: Okular 1. Objektiv 7).

Bei starker Vergrösserung einzelne der erweiterten Knorpelhöhlen aus den tieferen Schichten des Knorpels, in denen ein Netzwerk von Fibrillen liegt; dazwischen fortsatzreiche Zellen mit länglichen Kernen.

Lebenslauf.

Am 4. September 1877 wurde ich, Gustav Schablowski, als Sohn des Königl. Eisenbahnsekretärs August Schablowski und seiner Ehefrau Antonie geb. Behrendt zu Goldap geboren.

Meine Schulbildung erhielt ich auf dem städtischen, späteren königlichen Gymnasium zu Allenstein. Von Ostern 1895 ab besuchte ich das königl. Friedrichs-Kollegium zu Königsberg i. Pr., welches ich Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin Rechtswissenschaft zu studieren.

Michaelis 1897 änderte ich mein Studium und widmete mich seitdem an der hiesigen Albertus-Universität dem Studium der Medizin. Am 22. Juli 1899 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und beendete am 11. Juli 1902 die ärztliche Prüfung. Das Kolloquium legte ich am 3. November 1902 ab.

Während meiner medizinischen Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

M. Askanazy, Berthold, Braatz, Braun, Caspary, Cohn, von Eiselsberg, Falkenheim, Garrè, Gerber, Hallervorden, Heisrath, Hermann, Hilbert, Jaffé, Kuhnt, Lange, Lichtheim, Lossen, Meschede, Münster, Neumann, Pape, Pfeiffer, Samter, Samuel †, Schellwien, Scholtz, Schreiber, Stieda, Winter, Zander.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen wärmsten Dank aus.